

· 论 著 ·

焊工血脂质的过氧化改变

赵 肃 王任群 曹 昆 高成城 曲奎娟 曹 瑞

摘 要 为探讨焊接烟尘与焊工血脂质过氧化两者间的相互关系,对某电焊车间 71名焊工血中 Mn Cr Ni含量和脂质过氧化水平进行了检测,同时分析了该车间空气中烟尘和该三元素的浓度。结果表明,焊工血中 Mn为 $5.90\mu\text{g/L}$,明显高于对照组;抗氧化酶活力(SOD CAT GSH-Px)、丙二醛含量(MDA)与对照组比较差异有显著意义,SOD MDA尤为明显;焊接烟尘浓度与焊工血中 MDA含量存在明显相关($r=0.468, P<0.01$)。提示电焊工人机体脂质过氧化水平增高是长期吸入焊接烟尘所致。

关键词 脂质过氧化 抗氧化酶 焊接烟尘

A Study on Changes of Blood Lipid Peroxidation in Welders Zhao Su*, Wang Ren-qun, Cao Kun, et al.* Department of Occupational Health. Shenyang Medical College. Shenyang 110031

Abstract Blood levels of manganese, chromium, nickel and lipid peroxidation were determined in 71 welders in an electric welding workshop and its air concentrations of welding fume and the three elements mentioned above were detected in order to explore the relationship between exposure to welding fume and their blood lipid peroxidation level. Results showed that blood level of manganese averaged $5.90\mu\text{g/L}$ in welders, significantly higher than that in controls, and there was significant difference in activities of anti-oxidase (SOD, CAT and GSH-Px) and level of malonic dialdehyde (MDA), especially in SOD and MDA, between the welders and controls. Air concentrations of welding fume correlated with blood level of MDA in welders, with an r of 0.468, $P<0.01$. It suggested that the increased level of lipid peroxidation in the welders was caused by long-term inhalation of welding fume.

Key words Lipid peroxidation, Anti-oxidase, Welding fume

近年来,国内外学者对焊接烟尘与脂质过氧化研究较为重视,为探讨两者相互关系,本研究在测定电焊作业场所空气中烟尘浓度及烟尘中锰(Mn)、铬(Cr)、镍(Ni)含量的同时,对工龄 1年以上的 71名焊工血中抗氧化酶活性、脂质过氧化水平以及血中 Mn Cr Ni含量进行了检测,试图通过上述研究推测电焊作业对工人机体危害的作用机理。

1 对象和方法

1.1 对象

本市某厂电焊车间工龄 1年以上的焊工 71名为接触组,其中男工 59名,女工 12名;

该厂非焊接工人 31名为对照组,男工 20名,女工 11名;两组工人的年龄、性别、文化程度及生活状况相近。

1.2 方法

1.2.1 焊接烟尘浓度测定 参照《作业场所空气中粉尘测定方法》(GB5748-85)中的滤膜重量法测定^[1]。用上海宏伟 FC-A型粉尘取样器,以 10L/min流量平行采样,平行样品间的粉尘浓度偏差不超过 20%为有效样品。

1.2.2 焊接烟尘中 Mn Cr Ni含量分析 按《车间空气监测检验方法》(第二版)中石墨炉原子吸收分光光度法测定^[2]。用孔径 0.8 μm 微孔滤膜采样,经硝酸处理后,经 FMD-3型原子吸收分光光度计检测。

1.2.3 入血中各项指标测定 血中 Mn Cr

作者单位: 110031 沈阳医学院(赵肃、王任群),沈阳大东区防疫站(曹昆),沈阳矿山机器厂(高成城、曲奎娟),沈阳中捷友谊厂医院(曹瑞)

Ni含量测定均采用石墨炉原子吸收法 红细胞中超氧化物歧化酶 (SOD)、过氧化氢酶 (CAT) 和谷胱甘肽过氧化物酶 (GSH-Px) 活力测定分别采用邻苯三酚自氧化比色法^[3]、紫外分光光度法^[4]和 DTNB比色法^[5]。丙二醛

(MDA) 测定采用改良八木国夫法^[6]。

1.3 统计分析

*t*检验 直线相关分析。

2 结果

2.1 焊接烟尘浓度测定结果 (见表 1)

表 1 车间空气中焊接烟尘浓度					mg/m ³
采样点	样本数	$\bar{x}\pm s$	波动范围	超标样品数	超标率 (%)
1	36	6.1± 5.7	1.3~ 26.5	10	27.8
2	37	6.8± 5.9	2.5~ 31.2	14	37.8
3	38	5.3± 5.3	1.7~ 26.5	9	23.7
4	35	5.1± 5.3	0.5~ 17.5	6	17.1
5	36	5.8± 5.0	2.7~ 25.3	8	22.2
6	36	4.8± 3.3	1.3~ 12.8	6	16.7
7	35	5.3± 2.9	1.5~ 13.3	11	31.4
8	34	4.9± 1.6	2.6~ 8.0	5	14.7
9	36	4.1± 4.3	1.3~ 25.0	7	19.4

9个采样点焊接烟尘平均浓度 5.3mg/m³, 个别点超标率达 37.8%。

2.2 焊接烟尘中 Mn Cr Ni检测结果 (见表 2)

由表 2可见 Mn浓度为 0.53mg/m³ (按 MnO₂计), 超过国家最高容许浓度 0.2mg/

m³。因该现场为非不锈钢和低碳钢焊接, 故烟尘中 Cr Ni含量甚微。

2.3 工人血中 Mn Cr Ni检测结果 (见表 3)

2.4 两组脂质过氧化指标比较 (见表 4)

表 2 焊接烟尘中 Mn Cr Ni的浓度 $\mu\text{g}/\text{m}^3$			
待测元素	样本数	$\bar{x}\pm s$	波动范围
Mn	20	0.53± 0.58*	0.02~ 2.18
Cr	11	2.04± 2.15	0.05~ 7.33
Ni	18	0.33± 0.56	0.03~ 2.42

* 单位为 mg/m³

表 3 两组工人血中 Mn Cr Ni浓度 $\mu\text{g}/\text{L}$					
待测元素	接触组		对照组		
	<i>n</i>	$\bar{x}\pm s$	<i>n</i>	$\bar{x}\pm s$	
Mn	30	5.90± 4.26*	28	2.84± 3.92	
Cr	29	4.69± 5.30	26	4.46± 4.39	
Ni	26	11.49± 5.33	29	13.16± 4.71	

** *P* < 0.01

表 4 两组工人血中 SOD CAT GSH-Px MDA分析结果 ($\bar{x}\pm s$)						
组别	性别	<i>n</i>	SOD (U/g Hb)	CAT (k/g Hb)	GSH-Px (U/mg Hb)	MDA ($\mu\text{mol}/\text{L}$)
接触组	男	59	1 036.5± 387.3*	127.8± 28.8	100.0± 41.6	15.6± 3.8*
	女	12	1 458.7± 599.0*	142.2± 30.5	120.3± 39.5	14.4± 3.1
对照组	男	20	591.1± 363.3	124.9± 26.2	127.6± 45.1	10.5± 3.6
	女	11	451.3± 193.5	115.3± 26.0	155.2± 34.2	11.6± 3.6

* *P* < 0.05, ** *P* < 0.01

表 4 结果示, 不论男女焊工, 接触组除 GSH-Px 活性比对照组低外, SOD、CAT、MDA 均高于对照组, SOD 和 MDA 尤为明显 ($P < 0.01$).

2.5 烟尘浓度与接触组工人血中 MDA 含量的关系

烟尘浓度与接触组工人血中 MDA 含量呈直线相关 ($r = 0.468$, $P < 0.01$).

3 讨论

据文献报道, 在电焊过程中产生含有多种金属元素及其他物质的烟尘, Mn、Fe 等过渡金属可起到催化剂作用, 催化过氧化氢 (H_2O_2) 和超氧化物阴离子自由基 ($O_2^{\cdot-}$) 形成羟自由基 ($OH^{\cdot}$), 而 $OH^{\cdot}$ 是启动脂质过氧化最关键的自由基^[7]. 另外进入肺内烟尘等异物刺激吞噬细胞, 增强其摄氧能力, 摄入的氧在 NADPH 氧化酶作用下产生大量 $O_2^{\cdot-}$ 为生成 $OH^{\cdot}$ 提供原材料, 从而诱发体内脂质过氧化.

本次研究结果提示焊工过量接触焊接烟尘体内形成大量 $O_2^{\cdot-}$, 刺激蛋白合成系统, 使 SOD 增加, 以致引起 SOD 活性增高. SOD 是一种含金属酶, 能清除 $O_2^{\cdot-}$, 它的活性高低间接反映了机体清除氧自由基的能力. 由于本次调查对象以工龄 1 年以上, 10 年以下的青年焊工居多, SOD 活性增高, 可能是一种代偿机能, 应属应激保护性反应. 另见接触组男女焊工血清中 CAT 活性增高, 男工与对照组比较虽无统计学意义, 但也呈现升高趋势, 提示由于 $O_2^{\cdot-}$ 被 SOD 歧化生成 $OH^{\cdot}$. CAT 作为一种清除 $OH^{\cdot}$ 的蛋白酶, 受作用底物 $OH^{\cdot}$ 刺激而反应性合成增加; 而 GSH-Px 是含巯基的酶, 在清除大量 $O_2^{\cdot-}$ 和 H_2O_2 的过程中消耗大于合成, 加之自由基能破坏酶的巯基, 故导致其活性下降^[8]. 由于脂质过氧化过程是可进行自身扩展的, 即当某一细胞膜脂的多不饱和脂肪酸 (PUFA) 发生过氧化时, 发生分子重排产生脂

质过氧化自由基, 而后者可再攻击其他 PUFA 发生 LPO, 因此接触组表现出 LPO 的终产物 MDA 显著高于对照组.

另外, 焊接烟尘中的 Mn 使焊工血 Mn 增高是机体 LPO 水平增高的重要原因之一. 有研究表明, Mn 可以影响 Zn、Cu 含量, 而 Mn、Zn、Cu 在维持体内正常脂质过氧化反应中起到重要作用, 三者变化可影响 Mn-SOD 与 Zn、Cu-SOD 的活力, Mn 增高可使 GSH-Px 活力降低, LPO 增强^[9]. 本文结果与以上研究相符.

相关分析结果表明, 焊工血浆 MDA 增高与车间空气中烟尘浓度呈正相关, 说明焊工体内 LPO 水平增高是长期吸入含 Mn 超过国家最高容许浓度的烟尘所致. MDA 含量高低可间接反映机体 LPO 及细胞受自由基攻击的严重程度, 它会使细胞膜的结构发生改变, 并影响膜的功能, 使细胞的正常生理功能遭到破坏, 这一系列变化可能是电焊作业对焊工造成职业危害 (如锰中毒) 的病理基础.

4 参考文献

- 1 中国预防医学标准处, 主编. 劳动卫生国家标准汇编. 北京: 中国标准出版社, 1992. 13~14
- 2 中国预防医学科学院卫生研究所, 主编. 车间空气监测检验方法. 第二版. 北京: 人民卫生出版社, 1987. 43~59
- 3 马秀兰, 等. 红细胞超氧化物歧化酶活性测定. 卫生毒理学. 沈阳: 辽宁科学技术出版社, 1992. 217
- 4 莫简, 主编. 医用自由基生物学导论. 北京: 人民卫生出版社, 1989. 186
- 5 夏奕明, 等. 血和组织中 GSH-Px 活力的测定方法. 卫生研究, 1987, 6 (4): 29
- 6 齐凤菊, 等. 血浆中丙二醛含量测定方法——改良八木国夫法. 第一军医大学学报, 1986, 6 (2): 152
- 7 杨晓光, 译. Halliwell B 和 Chirico S. 脂质过氧化的机理、检测及其意义. 国外医学卫生学分册, 1994, 21 (4): 222
- 8 万伯健, 等. 卫生毒理学. 沈阳: 辽宁科学技术出版社, 1992. 51~54
- 9 杨晓燕, 等. 电焊作业工人血中 Mn、Zn、Cu 与脂质过氧化水平. 中华劳动卫生职业病杂志, 1996, 14 (1): 15

(收稿: 1998-01-12 修回: 1998-04-06)